

## **УРОВЕНЬ ГАСТРИНА-17 В СЫВОРОТКЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ АТРОФИЧЕСКИМ И НЕАТРОФИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ**

***Макаренко Е.В., Сапего Л.Г., Окоороков А.Н.,  
Бондаренко В.М., Кавцевич М.Л., Филатов А.А., Средова Ж.А.,  
Меренкова Ж.Н., Пиманов С.И.***

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов  
медицинский университет»*

*Витебская областная клиническая больница*

**Введение.** Хронический гастрит – это хронический воспалительный процесс слизистой оболочки желудка, характеризующийся нарушением ее физиологической регенерации, уменьшением количества железистых клеток, при прогрессировании – атрофией желези-

стого эпителия с развитием кишечной метаплазии, а в последующем – дисплазии [6.]. Атрофический гастрит характеризуется атрофией и воспалительными изменениями слизистой оболочки желудка [1].

Образование гастрина происходит преимущественно в G-клетках желез антрального отдела желудка. Гастрин воздействует на энтерохромаффино-подобные клетки и способствует высвобождению гистамина. Гистамин, в свою очередь, активизирует гистамин-2 рецепторы париетальных клеток, что приводит к продукции соляной кислоты [4, 5]. Физиологическим стимулятором высвобождения гастрина является пища. Прием белковой пищи увеличивает концентрацию гастрина примерно в 2 раза, максимальный уровень концентрации гастрина в крови достигается через 20 минут. Выделение гастрина наблюдается также при действии рефлекторных факторов (растяжение желудка), химических (кальций и адреналин) и нервных стимулов. Базальный уровень гастрина увеличивается с возрастом [2, 3, 4]. По количеству содержащихся в молекуле гастрина аминокислотных остатков выделяют 3 основные формы гастрина: гастрин-13, гастрин-17, гастрин-34. Гастрин-17 – биологически активный пептид гастрина, наиболее важный компонент системы гастрин-холецистокинин, регулирующий физиологические функции верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Уровень гастрина-17 в сыворотке крови зависит от наличия или отсутствия воспаления в желудке, внутрижелудочной кислотности и действия различных физиологических стимуляторов. Соляная кислота ингибирует секрецию гастрина по механизму обратной связи. При низком уровне pH в желудке секреция гастрина уменьшается [4, 5].

Целью настоящего исследования явилось определение уровня сывороточного гастрина-17 у пациентов с атрофическим гастритом и неатрофическим гастритом.

**Методы.** Обследовано 60 человек. Из них 21 женщина и 39 мужчин. Возраст обследованных лиц составлял от 17 до 75 лет (средний возраст 36,6 лет). Всем обследованным проводилась фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС) с прицельной биопсией. Для морфологического исследования бралось 2 биоптата из середины антрального отдела желудка и 2 из середины тела желудка. Гистологические препараты окрашивались гематоксилин-эозином по Романовскому-Гимзе. Описание гистологических препаратов проводилось в соответствии с Сиднейской системой.

По результатам морфологической оценки биоптатов слизистой оболочки желудка (СОЖ) выделена группа больных атрофическим гастритом – 33 человека (17 женщин и 16 мужчин) в возрасте  $49,8 \pm 18,5$

лет ( $M \pm \sigma$ ). Пациенты перед забором крови получили разъяснения о цели исследования и подписали информированное согласие на участие в исследовании. Контрольную группу составили 27 человек без жалоб диспептического характера и гистологическими признаками гастрита легкой степени антрума. Кровь для определения уровня гастрин-17 забирали из локтевой вены дважды объемом по 10 мл: утром натощак и через 20 минут после приема стандартного белкового завтрака производства фирмы BIONIT (Финляндия), содержащего 10 г протеина. Сразу после забора крови пробирки помещали в емкость со льдом для охлаждения. Кровь центрифугировали в течение 15 минут со скоростью 2000 G. Сыворотку замораживали и хранили до начала работы с образцами при температуре  $-20^{\circ}\text{C}$ . Для определения уровня гастрин-17 в сыворотке крови была использована тестовая панель (GastroPanel) фирмы BIONIT (Финляндия). Для анализа количества гастрин-17 в сыворотке крови использовались результаты, полученные после стимуляции белковым завтраком, т.е. постпрандиальный уровень гастрин-17.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием критериев Стьюдента.

**Результаты и обсуждение.** Содержание гастрин-17 в сыворотке крови всех обследованных больных атрофическим гастритом составило  $12,16 \pm 19,36$  пмол/л, в контрольной группе –  $3,37 \pm 3,50$  пмол/л ( $M \pm \sigma$ ). Уровень гастрин-17 в группе больных атрофическим гастритом оказался в 3,6 раза выше, чем в контрольной ( $p = 0,023$ ). При анализе локализации атрофического процесса в СОЖ получены отличия по уровню гастрин-17 в сыворотке крови: у 11 человек с атрофией в антральном отделе желудка содержание гастрин-17 составило  $1,79 \pm 0,77$  пмол/л, а при атрофии в теле желудка –  $15,89 \pm 16,66$  пмол/л ( $M \pm \sigma$ ). Эти показатели между собой статистически достоверно отличались ( $p = 0,010$ ).

Таким образом, при развитии атрофии СОЖ антрального отдела желудка происходит снижение сывороточного уровня гастрин-17, а при атрофии в теле – повышение.

Базальный, и особенно, постпрандиальный уровни сывороточного гастрин-17 отражают состояние слизистой оболочки антрального отдела. На уровень сывороточного гастрин-17 могут влиять различные факторы. При атрофии желез в антральном отделе желудка и снижением количества G-клеток происходит снижение базального и постпрандиального уровней гастрин-17. Атрофия в теле желудка, которая приводит к гипохлоргидрии сопровождается повышением уровня гастрин-17 в сыворотке крови. Наличие инфекции *H. pylori* и признаки

воспаления в слизистой оболочке желудка также способствуют повышению уровня сывороточного гастрин-17 [2, 3].

Определение содержания гастрин-17 в сыворотке крови может служить важным критерием неинвазивной диагностики атрофии СОЖ.

### **Выводы**

1. При развитии атрофии СОЖ антрального отдела желудка происходит снижение сывороточного уровня гастрин-17, а при атрофии в теле желудка – повышение.

2. Определение содержания гастрин-17 в сыворотке крови может служить важным критерием неинвазивной диагностики атрофии СОЖ.

Литература:

1 Аруин Л.И., Григорьев П.Я., Исаков В.А., Яковенко Э.П. Хронический гастрит. – Амстердам, 1993 – 362 с.

2. Иммуноферментный анализ на пепсиноген I, гастрин-17 и антитела к *Helicobacter pylori* в неинвазивной диагностике атрофического гастрита / П.Сиппонен, Э.Форсблом, О.Суовансми, М.Харконен // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии – 2002 – № 3. – С. 46-51.

3. Неэндоскопическая диагностика атрофического гастрита на основании анализа крови: корреляция между результатами гистологического исследования желудка и уровнями гастрин-17 и пепсиногена I в сыворотке // Х.Ваанен, М.Ваухонен, Т.Хелске и др. // Клин. Перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2003. – № 4. – С. 26-32.

4. Пиманов С.И. Эзофагит, гастрит и язвенная болезнь. – М. Медицинская книга, Н.Новгород: Изд-во НГМА, 2000 – 378 с.

5. McColl K.E.L., Gillen D, El-Omar E. The role of gastrin in ulcer pathogenesis // Baillere's Clinicl Gastroenterology – 2000. –Vol. 14, no 1 –P. 13-26

6 Пиманов С.И., Макаренко Е.В. Хронический гастрит: достижения и проблемы последнего десятилетия // Клин. медицина –2005. –Т.83, № 1 – С. 54-58.